EXPOSÉ DES TRAVAUX

DU

Dr A. COUVELAIRE

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1904

TITRES

Externe des hopitaux, 1895.

Interne des hopitaux, 1897.

Interne a la Maternité de l'Hotel-Dieu annexe, 1898.

Interne a la Maternité, 1900.

Docteur en médecine, 1901.

Lauréat de la Faculté
(Médaille d'argent et Prix Chatauvillard).

Chef de clinique d'accouchements de la Faculté, 1901-1903.

Chef de laboratoire de la Faculté (Clinique Baudelocque), 1903-1904.

ENSEIGNEMENT

Moniteur de manœuvres obstétricales a la Faculté, 1897 et 1898.

Répétiteur a la Clinique d'accouchements de la Faculté
(Clinique Baudelocque, 1897-1901).

Cours d'anatomie et de physiologie
aux élèves sages-femmes de la Maternité, 1900-1901.

Cours universitaires de diagnostic et de manœuvres obstétricales
a la Clinique Baudelocque, 1902 et 1903.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

OBSTÉTRIQUE

A. — Anatomie obstétricale.

a) Grossesse tubaire.

1° **Grossesse ectopique.** *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1897, p. 538-539.

2° **Note sur l'anatomie de la réfléchie dans la grossesse tubaire.** *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, mars 1900, p. 50-61, 5 figures.

3° **Études anatomiques sur les grossesses tubaires.** *Thèse de doctorat.* Paris, 1901, 160 pages, 21 planches, 50 figures.

Ce dernier travail est l'exposé d'une partie des recherches que j'ai poursuivies de 1897 à 1901 au laboratoire de la clinique Baudelocque sur l'anatomie des grossesses ectopiques.

Je me suis borné à l'étude de sacs tubaires renfermant des *œufs vivants*. J'ai volontairement réservé celle des sacs renfermant des œufs arrêtés dans leur évolution. Cette distinction entre la grossesse tubaire et la rétention des œufs tubaires n'a pas été et n'est pas encore toujours faite avec assez de rigueur. Elle s'impose pourtant à qui veut écrire sur l'anatomie de la greffe de l'œuf dans la trompe.

Cette anatomie ne peut être étudiée avec précision que sur des *coupes totales intéressant l'œuf en place dans le sac tubaire*. Les constructions schématiques édifiées après coup en réajustant les fragments prélevés sur des sacs disloqués par l'apoplexie ovulaire et la rupture ne sauraient, si ingénieuses soient-elles, avoir de valeur objective absolue. Or, il suffit de parcourir la littérature de la grossesse ectopique (si riche en descriptions contradictoires de coupes fragmentaires) pour se convaincre qu'un très petit nombre de pièces remplissent les conditions d'intégrité au moins relative réclamées déjà en 1894 par Frænkel. Ces documents sont d'ailleurs très rares et je ne dois qu'à la bienveillance de mes maîtres et à l'amitié de mes collègues d'avoir pu étudier, entre autres pièces, trois œufs de un, deux et trois mois, en place dans la trompe.

Tels sont les principes généraux qui m'ont guidé dans mes recherches.

J'ai dans leur exposé donné la première place à la description analytique des pièces et à leur figuration macro et microscopique par la photographie. Je n'ai cependant pas négligé de faire suivre ces descriptions des commentaires historiques et critiques qu'elles comportaient.

Les points principaux de cet exposé sont les suivants :

α) Évolution comparée des variétés isthmique et ampullaire de la grossesse tubaire.

J'ai pu utiliser trente-cinq observations et pièces de grossesse tubaire proprement dite. Elles m'ont permis d'esquisser les caractères distinctifs des variétés isthmique et ampullaire.

La greffe de l'œuf est moins fréquente dans l'isthme que dans l'ampoule (7 cas sur 35). Elle se caractérise par l'expansion abdominale du sac, par l'interruption précoce de la grossesse (apoplexie ovulaire), par les conséquences de cette apoplexie ovulaire (rupture primaire du sac et hémorragie intra-péritonéale diffuse).

La greffe ampullaire est la plus commune (28 cas sur 35). L'apoplexie ovulaire précoce est moins fréquente dans l'ampoule que dans l'isthme, et quand elle se produit, elle détermine non pas la rupture

primaire du sac, mais la formation d'un hématosalpinx avec ou sans hématocèle. La rupture primaire ne se produit qu'à une période plus avancée du développement de l'œuf. Le calibre et la structure de

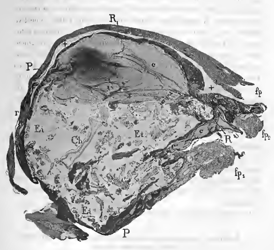


FIG. 1. — Coupe totale sagittale d'un sac ampullaire (embryon de 35 millimètres) passant par l'orifice du pavillon (1 = 3,5).

Cette coupe montre, du centre à la périphérie :

L'extrême pointe externe du *cercle chorial* Ch qu'entourent de toutes parts le *placenta* et les espaces intervilleux Ei ; — le *pôle libre de l'œuf* r R R r', soulevé par le caillot c, moulé sur le secteur supérieur de la paroi tubaire faisant saillie librement dans la cavité tubaire (+). Ce pôle libre s'insinue entre les deux franges du pavillon ouvert, *fp*, *fp₁* ; il est accolé par un caillot en voie d'organisation à la frange *fp₂*, coupée obliquement ; — la *zone d'insertion pariétale* de l'œuf sur les secteurs antéro-inférieur et postéro-inférieur de la paroi tubaire.

A la surface extérieure du secteur antéro-inférieur sont accolés deux caillots anciens en voie d'organisation.

La frange *fp*, éversée, est accolée à la surface extérieure de la paroi postéro-inférieure du sac.

l'ampoule, la perméabilité du pavillon semblent jouer un rôle important dans cette évolution. L'occlusion précoce du pavillon est en effet

loin d'être aussi fréquente qu'on le répète depuis Bland Sutton. J'ai pu étudier et figurer (fig. 1) un œuf de deux mois dont le pôle libre s'insinuait entre les franges éversées de l'ostium abdominale. J'ai

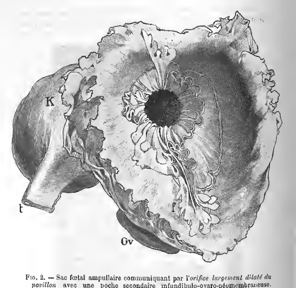


Fig. 2. — Sac fœtal ampullaire communiquant par l'*orifice largement dilaté du pavillon* avec une poche secondaire infundibulo-ovaro-néomembraneuse. — Fœtus long de 14 centimètres (1 = 1).

t, portion isthmique de la trompe ; — K, sac fœtal ampullaire : sa partie interne était le siège de l'insertion pariétale de l'œuf ; — Ov, ovaire intimement accolé à la poche abdominale secondaire ; — *f*, frange tubo-ovarique du pavillon. — L'orifice du pavillon est largement ouvert : il avait sur la pièce fraîche 25 millimètres de diamètre. — Les franges du pavillon éversées tapissent la surface interne de la poche néomembraneuse.

même trouvé à un stade plus avancé (3 mois) cet orifice dilaté au point de mesurer 25 millimètres de diamètre (fig. 2).

β) Modification des trompes au cours du développement intra-utérin ou ectopique de l'œuf.

Quel que soit le siège de l'évolution de l'œuf, l'utérus réagit : sa muqueuse se transforme et subit l'ensemble des modifications dites



Fig. 3.

déciduales. Quel que soit le siège de l'œuf, le corps jaune hypertrophié persiste au niveau de l'ovaire qui a fourni l'ovule.

Dans la trompe il n'en est pas de même : Si le système vasculaire du mésosalpinx et de la trompe participe à l'hypertrophie générale du système vasculaire de l'appareil génital, la muqueuse ne présente

en général aucune modification rappelant les formations déciduales de l'utérus.

J'ai examiné 8 trompes annexées à des utérus gravides (de 3 mois, de 8 mois, à terme), et 2 trompes non gravides (grossesse dans la trompe du côté opposé). Cet examen a été négatif.

Par contre la réaction de la trompe sur laquelle s'est greffé un œuf est beaucoup plus intense. Elle est *proportionnelle à l'âge de la grossesse et à la proximité du sac.* On voit le canal tubaire sinueux dessiner avant d'aborder le sac des méandres accolés et tassés en un bloc compact sous-péritonéal qui flanque les pôles du sac. Dans ce trajet contourné, l'hypertrophie de la paroi croît progressivement; elle porte sur toutes les couches et en particulier sur tous les éléments de la couche musculo-conjonctivo-vasculaire sous-péritonéale. La muqueuse est hypertrophiée : son chorion est le siège d'une hyperplasie cellulaire conjonctive avec de rares îlots de cellules pâles énormes (cellules déciduoïdes) [fig. 3], les franges épaissies et accolées circonscrivent parfois des culs-de-sac pseudo-glandulaires qui peuvent s'étendre jusqu'en pleine couche musculaire.

Cette réaction gravidique de la muqueuse tubaire, inconstante, irrégulière et limitée, ne rappelle en rien la réaction déciduale massive de la muqueuse utérine.

γ) Anatomie topographique de l'œuf dans le sac tubaire.

L'étude analytique de trois sacs tubaires de un, deux, trois mois renfermant des embryons de 5 millimètres, 35 millimètres et 15 centimètres, appuyée des examens complémentaires de onze autres pièces de grossesse tubaire en évolution, m'a conduit à formuler les propositions suivantes qui jusqu'à plus ample informé ne s'appliquent qu'à ces pièces.

L'œuf jeune n'est inséré que sur une partie seulement de la paroi tubaire. L'un de ses pôles est adhérent à la paroi (zone d'insertion pariétale de l'œuf), tandis que le pôle opposé fait librement saillie dans la cavité tubaire aplatie et excentrique (pôle libre de l'œuf).

Sur les coupes, la cavité tubaire persistante est réduite à une fente semi-lunaire étroite, très excentrique (fig. 4, 5 et 6). Cette excentricité



Fig. 4. — Grossesse tubaire isthmique. Embryon long de 5 millimètres.
Coupe histologique du sac, perpendiculaire à son grand axe longitudinal, à 4 millimètres en dehors de l'orifice de rupture (1 = 5).

de la cavité tubaire est encore exagérée lorsque la portion de paroi qui correspond à la zone d'insertion pariétale de l'œuf est surdistendue par l'apoplexie ovulaire, la paroi tubaire libre ne participant que peu ou pas à cette distension du sac. Il en résulte des images qui évoquent l'idée d'une sorte d'enchatonnement excentrique de l'œuf, le

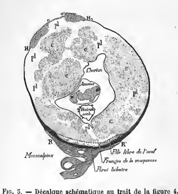


Fig. 5. — Décalque schématique au trait de la figure 4.

Du centre à la paroi tubaire, on voit :

1° Au centre, l'embryon long de 5 millimètres contenu dans une cavité amniotique, dont les grands diamètres atteignent 6 et 4 millimètres.

2° L'espace inter-amnio-chorial, dont le secteur inférieur est occupé par la vésicule ombilicale à peu près sphérique (grand diamètre de 3 millim. 5).

3° La membrane choriale basale (cercle dont le grand diamètre maximum est de 10 millimètres).

4° Le placenta et l'espace intervilleux. Toute la circonférence de l'œuf est villeuse, *pl*, *pl*. Dans la région *pl* située au-dessous de H_1, l'épaisseur du placenta non décollé est de 4 millimètres. Le placenta et l'espace intervilleux sont disloqués par les caillots *c*, *c*, *c*, de l'apoplexie ovulaire.

5° La capsule externe de l'œuf, comprenant : le pôle libre de l'œuf R R′ qui fait saillie dans le secteur mésosalpingien effacé de la cavité tubaire ; — et la zone d'insertion pariétale de l'œuf R H H R'_1.

La zone H *o o* H_1 est la partie du sac voisine de l'orifice de rupture.

6° La paroi tubaire (trait noir plein) dont l'épaisseur va en diminuant de R et R′ (1 millim. 15) à H et H_1 (0 millim. 05).

mot enchatonnement étant entendu dans un sens purement descriptif et topographique.

C'est ainsi qu'il faut interpréter, semble-t-il, la plupart des faits

qui, depuis l'observation de Klein, ont été étiquetés : *grossesses diverticulaires, grossesses pseudo-diverticulaires*. C'est de la même façon que l'on peut interpréter la *grossesse intra-pariétale* de Pilliet.

Le chorion des œufs tubaires jeunes (un mois, deux mois) est villeux dans toute son étendue (fig. 6). Le chorion des œufs tubaires plus âgés (deux mois et demi, trois mois) n'est que partiellement villeux. Le placenta devenu discoïde est localisé à une partie seulement de la circonférence de l'œuf, celle qui correspond à la zone d'insertion pariétale. La partie lisse, non villeuse, du chorion correspond au pôle libre de l'œuf.

Jusqu'à trois mois, sur mes pièces de grossesse tubaire pure, le pôle libre de l'œuf n'a contracté aucune adhérence avec la paroi tubaire libre qui lui fait face.

Le canal tubaire reste perméable dans toute son étendue de la corne utérine au pavillon, sans interruption au niveau de l'œuf.

En résumé j'ai pu conclure :

1) *L'œuf tubaire, comme l'œuf utérin, évolue vers la constitution d'un placenta discoïde* ;

2) *Les rapports topographiques de l'œuf avec la cavité tubaire, abstraction faite de ses rapports avec la muqueuse, sont, pendant les trois premiers mois, identiques aux rapports topographiques de l'œuf utérin avec la cavité de l'utérus.*

b) Anatnmie de la znne d'insertinn pariétale de l'œuf tubaire.

De la quatrième semaine à la fin du troisième mois, je n'ai rencontré au niveau de la zone d'insertion pariétale de l'œuf dans la trompe aucune figure histologique rappelant l'épithélium tubaire, aucune figure assimilable à la couche spongieuse de la caduque utérine.

L'espace intervilleux est séparé de la paroi musculo-conjonctivo-vasculaire du sac tubaire par une couche irrégulière d'éléments cellulaires, de morphologie variée, plus ou moins enchâssés dans un stroma intercellulaire souvent condensé, à la limite même de l'espace intervilleux, en une « raie de fibrine ».

Cette couche qui tapisse la surface interne du sac peut être appelée, pour ne préjuger en rien de sa nature, la *capsule externe de l œuf*.

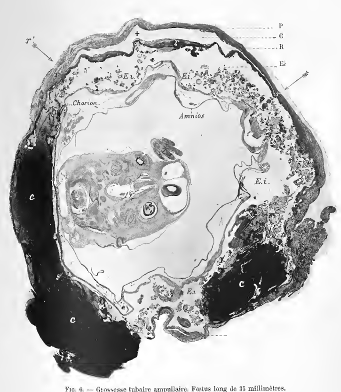


Fig. 6. — Grossesse tubaire ampullaire. Fœtus long de 35 millimètres.

Coupe histologique du sac perpendiculaire à son grand axe du sac (1 = 3,5).

Cette coupe montre, du centre à la périphérie : la base du crâne et la main droite du fœtus dans la cavité amniotique, — l'*amnios* décollé du chorion; — dans le secteur supérieur de l'espace inter-amniochorial la *vésicule ombilicale* aplatie; — le *chorion* villeux sur toute la périphérie de l'œuf; — le placenta et les espaces intervilleux Ei occupés dans les secteurs antérieur et postéro-intérieur par les caillots récents *c*, *c*, *c*; — le *pôle libre de l'œuf* r' R r faisant saillie librement dans la cavité tubaire C(+), moulé sur le secteur supérieur libre de la paroi tubaire r' P r, — la *zone d'insertion pariétale* de l'œuf sur la paroi tubaire (secteurs antérieur, inférieur et postérieur). A la surface extérieure du secteur postérieur, on voit l'éperon que forme la coupe de la grande frange tubo-ovarique.

Au niveau des sinus maternels, intermédiaires aux vaisseaux de la paroi tubaire et aux espaces intervilleux, on constate d'une part l'existence, dans les tissus péri-endothéliaux et dans la cavité des sinus, de grosses cellules analogues à celles de la capsule externe de l'œuf; — d'autre part la substitution, au niveau de l'ouverture des sinus dans l'espace intervilleux, de plaques plasmodiales multinucléées à l'endothélium vasculaire.

Certains points de la paroi correspondant à la zone d'insertion pariétale de l'œuf semblent *anatomiquement préparés à la rupture*; c'est dans cette zone que la paroi du sac présente les amincissements maxima correspondant soit à la disparition pure et simple des éléments musculaires de la paroi tubaire, soit à l'existence de foyers hémorragiques interstitiels siégeant entre la capsule de l'œuf et la paroi ou au sein même de cette paroi. Ainsi se produisent de véritables ruptures sous-péritonéales, préparant la rupture intrapéritonéale et l'ouverture dans le péritoine de l'espace intervilleux.

Le point le plus intéressant à élucider dans cette étude du sac au niveau de la zone d'insertion pariétale de l'œuf, est l'origine des éléments de la capsule externe de l'œuf.

Cette origine est très discutée.

Il est à l'heure actuelle, en l'absence de pièce très jeune, impossible de trancher la question d'une façon positive; on ne peut procéder que par hypothèse, en prenant pour guide nos connaissances encore rudimentaires sur la greffe de l'œuf humain dans l'utérus, et en étudiant les stades les plus jeunes possibles du développement de l'œuf tubaire.

Il ne faut pas prendre pour base de la discussion le placenta arrivé à son stade de formation définitive, c'est-à-dire le placenta essentiellement constitué par les *villosités* fœtales baignant dans un immense lac sanguin maternel, revêtues d'une couche plasmodiale multinucléée.

Avant que ce placenta définitif soit constitué, la partie de l'œuf qui prend contact avec les éléments maternels ne se présente pas sous la forme adulte de villosités, séparées les unes des autres par le sang maternel.

La forme villeuse n'est pas primitive; elle n'est que l'aboutissant d'une série de remaniements qui dissocieront et modèleront, sui-

vant une loi systématique, les assises superposées qui représentent la coque pleine et massive de l'œuf.

J'ai donc pris comme base de la discussion la pièce la plus jeune de ma collection (quatrième semaine). C'est le stade qui correspond précisément à ce remaniement. Il va aboutir; en certains points même il a déjà abouti à la forme villeuse définitive du placenta tubaire (fig. 7) : or, *à ce stade je n'ai trouvé aucune différence essentielle entre les éléments de la capsule de l'œuf et les éléments des colonnes cellulaires que l'envahissement du tissu conjonctivo-vasculaire fœtal est sur le point de transformer en villosités.*

Il semble que cette capsule externe de l'œuf est constituée par l'avant-garde des cellules fœtales, par la partie proliférante et active de ces assises cellulaires qui se substituent progressivement aux éléments maternels.

Que deviennent, devant cette avant-garde envahissante, les tissus maternels ? Si, dans l'utérus, l'hypertrophie rapide et colossale des éléments conjonctifs et vasculaires de la muqueuse place au-devant des éléments fœtaux un système régulier de capillaires gorgés de sang, et oppose à leur envahissement une barrière conjonctive normalement infranchissable, il n'en est pas de même de la trompe.

Le tissu conjonctif de la muqueuse tubaire est une fine et peu importante lame conjonctive sous-épithéliale, qui, à l'état de vacuité, est loin d'avoir le développement et la richesse en éléments cellulaires de la muqueuse utérine.

Ces quelques éléments sont-ils, du moins, capables de subir les modifications dites déciduales ? En dehors de la zone d'insertion pariétale, c'est à peine si, sur quelques pièces, on voit sous l'épithélium aplati de quelques franges des formes cellulaires singulières. J'ai montré combien minime et inconstante était, en dehors de l'œuf, cette soi-disant « *decidual reaction* ». En face du pôle libre de l'œuf, sur les bords mêmes de l'insertion placentaire, elle est nulle dans la presque totalité des cas.

Cette « réaction déciduale » que la muqueuse tubaire semble peu propre à subir serait-elle localisée avec une extraordinaire intensité à la seule zone d'insertion pariétale de l'œuf? C'est *a priori* possible. Mais n'est-il pas digne de remarque qu'aucun des éléments cellulaires de la capsule de l'œuf ne présente les caractères morphologiques de



Fig. 7. — Grossesse tubaire isthmique. Embryon long de 5 millimètres.

Photographie représentant au grossissement de 250 diamètres, les *éléments du placenta jeune.*

Vi, villosité fœtale limitée par une assise de hautes cellules claires à noyau ovalaire basal (couche cellulaire de Langhans) et par une couche plasmodiale foncée à petits noyaux foncés (syncitium) dont les bourgeonnements *s* font saillie dans l'espace sangui-maternel E.

La couche cellulaire de la villosité Vi se continue avec une colonne cellulaire prévilleuse B, deux fois étranglée, bordée de lames plasmodiales irrégulières, à petits noyaux foncés (syncitium). Les cellules de cette colonne B, comme celles, d'ailleurs, de la colonne voisine B_1, sont des cellules polygonales claires, à protoplasma translucide, à noyau central vésiculeux pâle, pourvu d'un nucléole Elles sont morphologiquement identiques aux cellules de la couche de Langhans.

En B_2, la colonne cellulaire est moins dense, les éléments cellulaires sont éparpillés, séparés par des espaces vides que remplissent une ou plusieurs vésicules vides. Ces vésicules vides occupent avec quelques globules rouges le couloir E que limitent les éléments Vi, B, d'une part, — B_1, B_2, d'autre part. De ci, de là, le couloir est tapissé par des plaques plasmodiales irrégulières, à petits noyaux foncés (syncitium). La lame plasmodiale qui revêt les colonnes cellulaires B_1 et B_2 est particulièrement dense dans les parties supérieures de la figure 10, au-dessous de l'espace EE, qu'occupent des amas de globules sanguins maternels *g* et des vésicules vides à cavité translucide, à fine membrane d'enveloppe circulaire

En *p*, *p*, se voient de grosses masses plasmodiales pâles, à noyaux multiples vésiculeux et pâles (cellules géantes); certaines de ces masses sont creusées de vacuoles

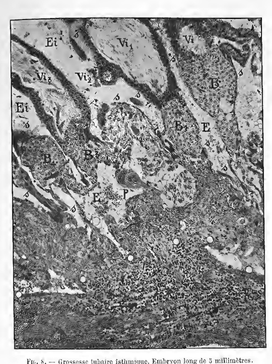


Fig. 8. — Grossesse tubaire isthmique. Embryon long de 5 millimètres.

Insertion pariétale de l'œuf.

La figure comprend : les villosités crampons Vi, Vi_1, Vi_3, les colonnes cellulaires prévilleuses correspondantes B, B_1, B_2, B_4, la capsule externe de l'œuf, limitée du côté de la paroi tubaire par les gros points blancs : la zone sous-capsulaire d'infiltration leucocytaire.

La colonne cellulaire B_4 est pleine, elle est entourée d'une mince lamelle irrégulière de « syncitium ».

On suit sur la villosité Vi_3 la continuité des cellules dites de Langhans avec les assises cellulaires de la colonne B_3 tapissée par quelques lames plasmodiales à petits noyaux foncés (syncitium).

Du flanc gauche de la villosité Vi_1 part le bourgeon villeux Vi_2.

La colonne B est envahie à sa partie supérieure par une pointe avancée de tissu conjonctif fœtal (Vi).

Entre la colonne B_3 et la capsule externe de l'œuf est un espace E occupé par des globules rouges maternels, des masses plasmodiales *p*, à gros noyaux vésiculeux multiples (cellules géantes), des cellules polygonales éparpillées (au droit de *p*, entre B_4 et *p*), entre ces divers éléments, on voit des capsules réfringentes sphériques vides. Les bords de cet espace E sont plaqués d'une façon discontinue de lames plasmodiales *s* (syncitium).

La capsule externe est constituée par un stroma de fibrine dense alvéolaire dont les alvéoles renferment de grosses cellules à protoplasma translucide et à noyau central vésiculeux pâle. Sa surface interne est tapissée par des masses plasmodiales à noyaux vésiculeux pâles (cellules géantes) et par les lamelles plasmodiales *s* à noyaux foncés (syncitium).

ces soi-disant cellules déciduales, constatées, à distance de l'œuf, sous l'épithélium aplati de quelques franges tubaires?

Pour toutes ces raisons, j'ai été amené à penser que *la capsule externe de l'œuf tubaire est constituée par des éléments d'origine fœtale qui se substituent aux éléments maternels.*

ε) Anatomie du Pole libre de l'œuf tubaire (zone correspondant à la « réfléchie »).

Le chapitre de l'anatomie du pôle libre de l'œuf dans la grossesse tubaire est certainement celui qui, dans les descriptions soit didactiques, soit particulières de presque tous les auteurs, était le plus vague et le plus incertain.

Or, voici ce que j'ai constaté :

Il existe dans la trompe gravide pendant les premiers mois (de la quatrième semaine au troisième mois, d'après mes pièces), une membrane limitant, du côté de la cavité tubaire effacée mais persistante, le pôle libre de l'œuf.

Cette membrane est constituée par une couche capsulaire continue, essentiellement formée par un *stroma alvéolaire de fibrine dense, dans les mailles duquel gisent des groupes de cellules polygonales claires à gros noyau*, analogues à celles de la capsule externe de l'œuf, dans la zone d'insertion pariétale, en continuité directe sur mes pièces de la quatrième et de la huitième semaine avec les colonnes cellulaires prévilleuses du placenta.

Le placenta vivant est encore, aux environs de la huitième semaine sur ma pièce (fig. 6), aux environs de la douzième semaine sur la pièce d'Hofmeier, aussi développé au niveau du pôle libre qu'au niveau de l'insertion pariétale de l'œuf.

Sur ma pièce de deux mois et demi environ, le stroma capsulaire de fibrine dense ne renferme plus que quelques cellules, pour la plupart dégénérées. Le placenta du pôle libre de l'œuf est atrophié, réduit à un étroit couloir inter-chorio-capsulaire, occupé par quelques villosités nécrotiques.

Sur ma pièce de trois mois environ, ce couloir n'existe plus; la couche capsulaire, très mince, assez riche en grosses cellules claires,

englobant de ci de là une petite villosité nécrotique, est immédiatement accolée à ce chorion membraneux (fig. 10).

Cette membrane capsulaire est renforcée du côté de la cavité tubaire, soit (pièce de la quatrième semaine) *par quelques franges*

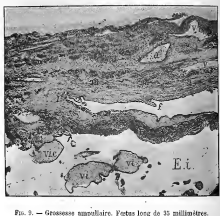


Fig. 9. — Grossesse ampullaire. Fœtus long de 35 millimètres.
Coupe de la région r' de la figure 6, *à la limite de la zone d'insertion pariétale et du pôle libre de l'œuf* (1 = 20).

La paroi tubaire (1), avec ses vaisseaux (*a*, *v*, *v*), ses faisceaux musculaires dissociés par le tissu conjonctif œdémateux, est tapissée du côté de la cavité tubaire (2) par une muqueuse *fr'* dont la surface n'est soulevée que par la petite frange *f*; l'épithélium de revêtement cesse brusquement en r'.

Le pôle libre de l'œuf (3) est constitué par une couche capsulaire de fibrine dense dans les alvéoles de laquelle sont de grosses cellules (voir fig. 9). A cette couche sont accolées en face de *f* des stratifications fibrineuses lâches. La couche capsulaire se continue directement avec la capsule externe de l'œuf dans la zone d'insertion pariétale, capsule externe à laquelle se fixent les villosités crampons *v i c* du placenta (4).

En r', au niveau du point où commence la zone d'insertion pariétale, la capsule externe de l'œuf est séparée de la cavité tubaire par un court contrefort conjonctif infiltré de fibrine et de leucocytes.

grêles, allongées, moulées sur la membrane capsulaire, dont l'épithélium aplati est souvent desquamé, dont le stroma infiltré de fibrine et de sang ne présente aucune modification déciduale; — soit (pièce



FIG. 10. — Grossesse tubaire ampullaire. Fœtus long de 15 centimètres.

Coupe histologique de la partie moyenne du secteur supérieur du sac fœtal. Pôle libre de l'œuf (1 = 37).

La coupe comprend :

p, la paroi tubaire musculo-conjonctive avec ses vaisseaux (*a*, *v*);

m, la muqueuse dont les franges revêtues par un épithélium cubique sont couchées contre la paroi et coalescentes; le stroma de ces franges est riche en petites cellules conjonctives banales et en vaisseaux ectasiés *v*,

c, la cavité tubaire libre.

Le pôle membraneux libre de l'œuf formé de trois couches :

Une couche *r* constituée par un stroma d'épaisses travées de fibrine dense englobant de grosses cellules pâles à noyau vésiculeux et une villosité nécrotique (+), — le chorion *ch*, dont les parties externes sont riches en gros éléments cellulaires à nu dans les logettes d'une substance intercellulaire homogène; et enfin l'amnios *om*.

f, la cavité amniotique

d'environ deux mois) *par des bandes discontinues de fibrine lâche* plus ou moins infiltrée de leucocytes, au milieu desquelles on retrouve les vestiges de quelques rares franges dégénérées, accolées à la membrane capsulaire; — soit (pièce d'environ deux mois et demi) par des bandes de fibrine lâche infiltrées de leucocytes. — Sur la pièce d'environ trois mois, la membrane capsulaire était en rapport direct avec la cavité tubaire.

Je n'ai rencontré sur aucune de mes pièces *aucun vaisseau sanguin dans la continuité de la membrane limitante du pôle libre de l'œuf.*

Au niveau du point où le pôle libre de l'œuf se continue avec la zone d'insertion pariétale (fig. 9), *la couche capsulaire libre se continue directement avec la capsule externe pariétale de l'œuf.* Suivant les points examinés sur la même pièce, elle est tantôt libre, la muqueuse tubaire semblant comme découpée à l'emporte-pièce à l'angle du sinus; — tantôt, au contraire, renforcée par une ou plusieurs franges coalescentes formant chaton. L'épithélium de ces franges, aplati, se poursuit à la surface du pôle libre de l'œuf, sur une étendue de quelques millimètres. Leur stroma conjonctif est légèrement hyperplasié, riche en capillaires ectasiés, souvent infiltré de sang et de fibrine. Cette ou ces franges se continuent directement avec la muqueuse qui tapisse la paroi du sac faisant face au pôle libre de l'œuf.

La paroi tubaire qui fait face au pôle libre de l'œuf est tapissée par une muqueuse continue. Elle est absolument normale sur ma pièce de la quatrième semaine; sur les autres pièces plus âgées, elle est étirée : ses franges, couchées contre la paroi, sont souvent coalescentes, formant en certains points un stratum aréolaire; leur épithélium est *cubique*, leur stroma est riche en cellules conjonctives non hypertrophiées, et en capillaires ectasiés.

La paroi musculo-conjonctivo-vasculaire est plus épaisse que dans la zone d'insertion pariétale de l'œuf. A deux et à trois mois, ses éléments musculaires sont hypertrophiés et dissociés par un tissu conjonctif abondant, souvent œdémateux.

Quelle est la signification de cette membrane limitante du pôle libre de l'œuf?

La couche compacte, la couche des grosses cellules, est considérée

par Zedel, Hofmeier, Cornil, comme constituée par des éléments cellulaires maternels, par des cellules conjonctives hypertrophiées, c'est-à-dire par des cellules déciduales. A cette interprétation j'ai objecté : la continuité de ces éléments avec les colonnes cellulaires prévilleuses, — leurs caractères morphologiques, semblables à ceux des cellules de ces colonnes, et différents de ceux des cellules que nous avons vues, à distance de l'œuf, représenter la réaction conjonctive dite gravidique ou déciduale de la muqueuse tubaire, — l'absence enfin de cellules semblables dans les franges tubaires accolées à la surface de cette couche capsulaire et dans les franges qui forment chaton à la base du pôle libre de l'œuf.

La capsule externe de l'œuf, au niveau du pôle libre comme dans la zone d'insertion pariétale, me paraît être constituée par des éléments d'origine fœtale.

Quant aux franges tubaires qui, dans les premiers mois, tapissent de-ci de-là le pôle libre de l'œuf, elles sont d'autant moins nombreuses, d'autant plus étirées, recouvertes d'un épithélium d'autant plus bas, constituées par un stroma d'autant moins vivant, que l'expansion excentrique de l'œuf s'accuse. *Ces franges tubaires jouent un rôle passif dans l'enveloppement secondaire et partiel du pôle libre de l'œuf.* Aucune systématisation ne règle leurs rapports avec l'œuf; c'est le hasard qui semble seul régler l'accolement du pôle libre de l'œuf aux franges muqueuses qu'il trouve devant lui.

C'est dire que la *membrane limitante du pôle libre de l'œuf tubaire ne me semble faire que topographiquement fonction de réfléchie.*

Comment alors s'expliquer les rapports de l'œuf et de la muqueuse tubaire?

L'hypothèse que j'ai proposée repose sur l'interprétation de mes pièces, et sur l'interprétation des coupes histologiques de l'œuf utérin le plus jeune qui ait été étudié complètement, celui de Peters[1].

Les diamètres de l'œuf de Peters sont respectivement de 1mm6, 0mm8, 0mm9. Il fut trouvé dans l'utérus d'une femme qui eut ses dernières règles normales le 1er septembre 1895, qui se suicida le 1er octobre (Kali causticum), et mourut en trois heures. L'autopsie

1. Peters. *Ueber die Einbettung des menschlichen Eies.* Leipzig, 1899.

fut faite le jour même, quelques heures après la mort. L'œuf (fig. 11) n'était pas complètement recouvert par une *decidua capsularis*, il était partiellement enfoui dans la muqueuse utérine en voie de transformations déciduales, et recouvert, dans sa portion libre, entre les deux berges épithéliales de la muqueuse Mo, Mo_1, par une sorte de couvercle, composé de fibrine, de leucocytes, de globules rouges,

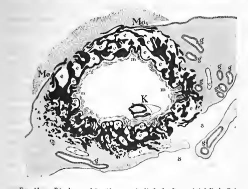


FIG. 11. — Décalque schématique au trait de la figure 1 (pl I) de Peters.

Rapports de l'œuf avec la muqueuse utérine, ses glandes *g*, ses capillaires *c*, et un foyer d'hémorragie interstitielle *s*. Les masses noires pleines représentent les éléments fœtaux (colonnes cellulaires et masses plasmodiales) creusées de lacunes sangui-maternelles *e* et envahies par le tissu conjonctif fœtal *m*.

La muqueuse utérine est recouverte d'épithélium jusqu'en Mo et Mo_1 ; entre ces deux points le pôle libre est coiffé par un couvercle fibrineux infiltré de globules rouges et blancs.

dans lequel pénétraient des cellules fœtales et des plaques plasmodiales (syncitium).

On conçoit très bien que l'hypertrophie du chorion muqueux, au sein duquel est situé ce tout petit œuf, aboutisse à son encapsulement décidual, à peu près total : bientôt par le seul fait de cette hypertrophie, il se trouvera englobé par le tissu conjonctif de la muqueuse, en voie d'active transformation déciduale. A ce stade, l'ombilic primitif Mo, Mo_1 n'est plus qu'un point presque impossible

à retrouver à la surface de la « réfléchie ». Au terme classique, consacré par l'usage, de « caduque réfléchie », il serait donc bon de substituer un terme plus strictement anatomique, qui ne préjugerait en rien du mécanisme de la formation de l'enveloppe maternelle du pôle libre de l'œuf utérin. Il semble, en effet, de par la pièce de Peters, qu'elle est, ou du moins qu'elle peut être la conséquence non pas d'un embrassement de l'œuf par des franges muqueuses dont les extrémités viendraient s'accoler (mécanisme qu'aucune pièce n'a jamais démontré), mais de l'enfouissement direct de l'œuf dans le chorion de la muqueuse utérine.

Supposons maintenant que cet œuf millimétrique se soit greffé dans la trompe, sur une muqueuse dont la réaction déciduale est minime ou nulle. L'œuf ne se trouvera pas englobé dans une épaisse couche déciduale. Son pôle libre, à peine contenu sur les bords par un chaton insignifiant de franges tubaires passives, fera saillie, à nu, dans la cavité tubaire, comme le pôle libre de l'œuf de Peters fait saillie dans la cavité utérine. Mais cette disposition topographique de l'œuf, transitoire dans l'utérus, persistera dans la trompe, sans modifications essentielles. Bien plus, les progrès du développement de l'œuf tubaire la rendront plus évidente encore. L'ombilic primitif, loin de devenir, comme dans l'utérus, difficilement repérable à la surface d'une large caduque capsulaire, sera au contraire de plus en plus apparent et large, laissant le pôle libre de l'œuf faire en quelque sorte hernie, hors du chaton muqueux passif et insuffisant qui flanque ses bords.

Qu'à ce bord libre nu, tapissé par des dépôts de fibrine, viennent, au hasard de la rencontre, adhérer les franges tubaires qui le bordent et qui lui font face, franges que l'œuf, en se développant, tend à refouler devant lui, — et nous aurons la membrane limitante du pôle libre de l'œuf.

De cette hypothèse je ne puis apporter la démonstration objective complète ; je la propose simplement comme la plus capable, à mon sens, de rendre anatomiquement compte de la structure de la « *Réfléchie tubaire* ».

Fig. 12.

Fig. 13.

b) **Étude clinique et anatomique d'un utérus parturient à terme fixé en rétro-latéro-version par des adhérences périmétritiques.** (En collaboration avec MM. Pinard et Segond). *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, juillet 1903, t. LX, p. 1-17, 6 fig.

Mes maîtres, MM. Pinard et Segond, m'ont confié l'étude anatomique d'un utérus enlevé par la voie abdominale après une opération césarienne pratiquée sur des indications exceptionnelles.

Il s'agissait d'une primipare de trente-six ans, à terme, ayant perdu les eaux depuis sept jours. L'utérus rétracté sur l'enfant vivant, bloqué en présentation de l'épaule irréductible, était pour ainsi dire encastré, maçonné dans la cavité abdominale.

L'atypique et excessive distension du segment inférieur par la tête fœtale, la menace d'une rupture de ce segment inférieur, les dangers d'une dilatation artificielle du col non effacé de cette primipare, décidèrent M. Pinard à extraire l'enfant par section césarienne. L'opération fut pratiquée par M. Segond.

Sur le fond de l'utérus, qui ne put être complètement luxé hors du ventre, courait transversalement une longue anse intestinale qui fut soigneusement décollée. La face postérieure de l'utérus, adhérente, dans toute son étendue, à la paroi postérieure abdomino-pelvienne, à l'intestin, au côlon iléo-pelvien, fut libérée à grand-peine. Il en fut de même pour le segment inférieur surdistendu, affaissé dans la fosse iliaque gauche, si intimement adhérent aux organes voisins, qu'il fallut pour ainsi dire le sculpter.

La mère guérit. Quant à l'enfant, il pesait 3.590 gr. au moment de sa naissance, et 4.140 gr à sa sortie du service, le 38e jour.

J'ai fait l'étude anatomique de cet utérus dont la singulière distorsion apparaît sur les photographies reproduites fig. 12 et 13. J'ai

Fig. 12 et 13. — Face antérieure et coupe frontale de l'utérus *post partum*.

L'incision césarienne est loin de coïncider avec l'axe, oblique en bas et à gauche, du corps utérin, axe qui aboutit à la poche formée par la distension de la partie gauche du segment inférieur. Le col fait avec l'axe utérin un angle de près de 90°, à sinus ouvert vers la droite. Ces détails apparaissent plus nettement encore sur la coupe frontale passant à droite par l'insertion tubaire, à gauche en avant de l'insertion du ligament rond. — *Cd*, corne utérine droite; — *Sd*, *Sg*, limites supérieures du segment inférieur; — *Od*, *Og*, orifice interne du col; — *Oe*, orifice externe du col.

pu comparer à dix utérus *post partum* du musée de la clinique Baudelocque, et établir anatomiquement l'influence d'une large fixation de la surface de l'utérus sur le développement de cet organe devenu gravide. Les conclusions de cette étude sont les suivantes :

1° Des *adhérences périmétritiques* étendues fixant l'utérus en situation vicieuse *irréductible* ne sont pas incompatibles avec l'évolution de la grossesse jusqu'à terme ;

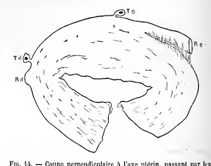


Fig. 14. — Coupe perpendiculaire à l'axe utérin, passant par les insertions des trompes.

Comparez la situation respective des trompes et des ligaments ronds sur cet utérus, avec celle des organes correspondants sur la coupe d'un utérus enlevé après césarienne à terme, représentée figure 6.

2° La fixation irréductible de la face postérieure de l'utérus gravide en rétro-latéro-version a, dans le cas étudié par nous, entraîné une exagération du développement en surface de la paroi antérieure libre de l'utérus et une notable diminution du développement en surface de la paroi postérieure adhérente.

Par rapport à dix utérus pris comme termes de comparaison au musée de la clinique Baudelocque, le développement en surface de la partie antérieure libre du corps dépasse de près du double celui de la partie correspondante des utérus étalons, alors que le développement en surface de la partie postérieure fixée n'atteint pas la moitié

de celui de la partie correspondante des utérus étalons (fig. 14 et 15).

3° La fixation irréductible du corps utérin en rétro-latéro-version a entraîné un développement atypique du segment inférieur, consistant en une énorme distension partielle de la région à laquelle aboutit l'axe anormalement dévié du corps utérin ;

4° L'attitude vicieuse irréductible du fœtus était en rapport avec la distorsion complexe de l'utérus, et l'inégal développement des dif-

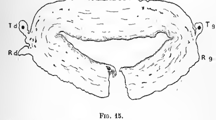


Fig. 15.

Rd, relief du ligament rond droit; — Rg, ligament rond gauche; — Td, trompe droite; — Tg, trompe gauche.

férentes parties de l'organe gestateur irréductiblement fixé en situation vicieuse.

B. — Physiologie obstétricale.

De l'acétonurie transitoire du travail de l'accouchement, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, juin 1899, t. LI, p. 353-367.

Depuis quelques années l'acétonurie a été recherchée et constatée dans un grand nombre d'états physiologiques et pathologiques. De ces constatations, faites souvent d'ailleurs avec des réactifs infidèles, on a tiré des conclusions dont quelques-unes dépassent le terrain pratique et touchent à la pathologie générale. Deux de ces conclusions

ont spécialement attiré mon attention : c'est, d'une part, la relation entre l'acétonurie et la rétention d'un fœtus mort *in utero*, relation affirmée pour la première fois par *Vicarelli*; c'est, d'autre part, la relation entre l'acétonurie et la régression des tissus dans l'organisme (débris placentaires, fibromyomes utérins après la castration ou la ligature des pédicules vasculaires de l'utérus, etc...), relation affirmée pour la première fois par *Bossi*.

J'ai repris la question sur le conseil de mon maître M. Champetier de Ribes.

La technique que j'ai choisie, et qui à l'heure actuelle est classique, est fondée sur la réaction dite de *Lieben*. Cette réaction consiste en ce fait qu'en présence de la potasse, l'acétone donne avec l'iode un précipité d'iodoforme. J'ai suivi le manuel opératoire conseillé par d'Argenson (*Recherches sur l'acétonurie*, Paris, 1898), et n'ai cherché la réaction de Lieben que sur le produit de distillation de l'urine.

Mes examens ont porté sur 40 femmes. J'ai multiplié les examens chez la même femme, les pratiquant chaque jour régulièrement sur la totalité des urines émises. Pendant le travail et le post-partum j'ai examiné les urines au fur et à mesure de leur émission, réduisant le volume de réactif employé proportionnellement à la quantité d'urine fournie. Sur ces 40 femmes, 17 ont été suivies jour par jour pendant la grossesse, le travail et les suites de couches : pendant la grossesse, de quelques jours à vingt-cinq jours avant l'accouchement ; — pendant les suites de couches, jusqu'à leur sortie de la Maternité, du neuvième au quinzième jour.

Voici les conclusions de ces recherches :

1° *L'état de grossesse ne détermine pas par lui-même d'acétonurie.*

2° *La rétention d'un fœtus mort* in utero *ne détermine pas par elle-même d'acétonurie.*

3° *Le travail de l'accouchement détermine une acétonurie notable presque constante* (88,3 p. 100), *transitoire*, *apparaissant pendant le travail et disparaissant définitivement dans les quatre premiers jours des suites de couches, plus rapidement chez les multipares que chez les primipares.*

4° *La regression utérine physiologique post partum ne détermine pas d'acétonurie.*

Ces recherches ont mis en évidence un fait positif nouveau : l'acétonurie transitoire liée au travail de l'accouchement. Ce fait que j'ai rapproché de l'albuminurie transitoire, fréquente pendant le travail chez les primipares, a été confirmé par les recherches ultérieures de Ronsse (*Annales de Gyn. et d'Obst*, mars 1900), d'Audibert et Barraju (*Annales de Gyn. et d'Obst.*, mars 1903).

C. — Nouveau-né.

a) **Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés, dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux.** *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1903, t. LIX, p. 253-268. 3 planches, 13 figures.

Ayant depuis 1901 recueilli et étudié à la Clinique Baudelocque un assez grand nombre de documents anatomiques et cliniques sur les lésions du système nerveux central des nouveau-nés et en particulier sur les hémorragies du névraxe, j'ai présenté à la *Société de Biologie* (séance du 28 mars 1903), sous forme de note préliminaire, le résumé succinct d'une première série de 51 autopsies. Ces autopsies ont été pratiquées soit dans les deux ou trois premières heures qui ont suivi la mort, soit dans les trente-six premières heures, mais après formolage suivant la technique de mon maître Pierre Marie. Les centres nerveux ont été étudiés après durcissement dans le formol et débités en coupes minces sériées. Les coupes histologiques ont été colorées à l'hématoxyline et à la fuchsine picriquée.

Sur ce total de 51 autopsies comprenant des enfants morts dans les premières heures ou dans les premiers jours qui ont suivi leur naissance, j'ai noté 11 cas d'hémorragies du système nerveux central, 5 intra-cérébrales, 6 intra-médullaires. Je ne parle ici que des hémorragies siégeant dans la substance nerveuse. J'ai laissé de côté, pour l'instant du moins, les hémorragies méningées et les hémorragies ventriculaires.

Ces cas se répartissent de la façon suivante :

ENFANTS PESANT :			
Moins de 2.000 gr. 14 cas.	de 2.000 à 2.500 gr. 9 cas.	de 2.500 à 3.000 gr. 10 cas.	3.000 gr. et plus. 18 cas.
4 cas de lésions cérébrales.	1 cas de lésions cérébrales.	»	6 cas de lésions médullaires.

Je n'ai donc rencontré d'hémorragies médullaires que chez des enfants dont le poids au moment de leur naissance dépassait 3.000 grammes (3.000 à 3.700 grammes).

Dans les 6 cas l'accouchement fut dystocique. Quatre fois il fut artificiel : une *double application de forceps* avec quarante minutes de traction (enfant de 3.130 gr.); — une *application de forceps pour présentation persistante du front* (enfant de 3.700 gr.); — une *application de forceps dans un bassin rétréci* (enfant de 3.550 gr.); une *extraction du siège* pour *procidence du cordon* (enfant de 3.000 gr.). Deux fois il fut spontané, mais l'enfant eut à souffrir : dans un cas, d'un décollement placentaire (*hémorragie par insertion vicieuse du placenta*), et de *compression directe du cordon vicieusement inséré* (enfant de 3.660 gr.); — dans l'autre, de *compression du cordon vicieusement inséré* et formant un circulaire très serré autour du cou (enfant de 3.000 gr.).

De ces six enfants, cinq sont morts dans les premières heures qui ont suivi la naissance; un seul a vécu quatre jours (extraction du siège.

Au point de vue de la topographie de ces lésions médullaires déjà signalées par Jacquet, Schultze, d'Herbécourt, je signale que dans 4 cas sur 6 les lésions avaient pour siège la *région cervicale* et que dans un cas elles s'étendaient au bulbe. Dans les deux autres cas, elles siégeaient dans la région dorsale (extraction du siège, accouchement spontané avec compression du cordon). Pour ces deux derniers cas, d'ailleurs, les hémorragies étaient très discrètes,

Les foyers hémorragiques multiples et bilatéraux sont disséminés dans la *substance grise* (fig. 16, 17 et 18); leur siège de prédilection est la zone intermédiaire, en arrière de la corne antérieure. L'hémorragie



Fig. 16.



Fig. 17.

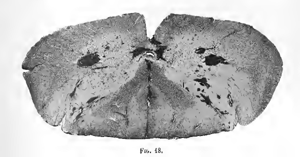


Fig. 18.

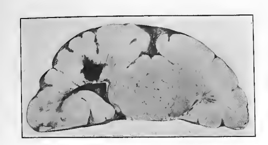


Fig. 19. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par le genou du corps calleux.

Foyer hémorragique en dehors de la corne occipitale du ventricule latéral (Enfant de 2.270 grammes ayant vécu 6 jours.)

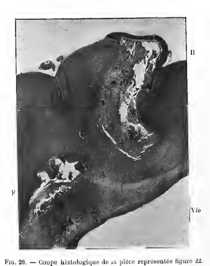


Fig. 20. — Coupe histologique de la pièce représentée figure 22.

H, foyer cortical au niveau du pli de passage des 1re et 2e circonvolutions occipitales, F, foyer hémorragique du centre ovale, — Vlo, ventricule latéral.

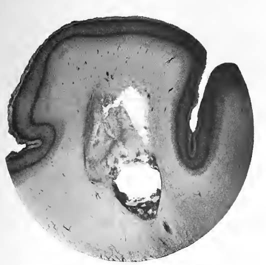


Fig. 21. — Foyer sous-cortical (Enfant de 1.500 grammes ayant vécu 18 jours).

Fig. 22. — Hémorragie du centre ovale au-dessus du ventricule latéral (Enfant de 1.800 grammes ayant vécu 4 jours).

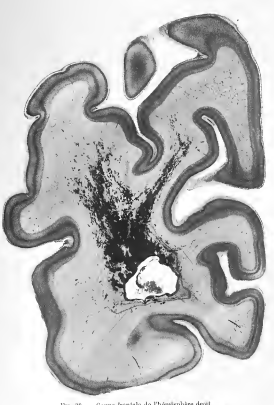


Fig. 23. — Coupe frontale de l'hémisphère droit.
Hémorragie du centre ovale (Enfant de 1.800 grammes ayant vécu 4 jours).

de cette dernière région, la plus importante en général, a tendance à fuser *vers le cordon latéral* sur le flanc interne du faisceau pyramidal (fig. 17) et aussi vers le sillon médian antérieur de la moelle en suivant le trajet des vaisseaux spinaux antérieurs. Le canal épendymaire contient quelquefois du sang.

Dans la plupart des cas, en clinique, les causes productrices de pareilles lésions hémorragiques se juxtaposent, et il est bien difficile pour un cas donné de faire la part de ce qui revient à l'action réductrice du forceps, à l'élongation produite par une extraction manuelle du siège à la compression de la tête fœtale par les parties maternelles, à la compression du cordon ou à un décollement placentaire.

Cependant il me semble qu'une de mes observations établit de façon indiscutable l'action exclusive du forceps appliqué sur l'enfant bien portant, surpris brusquement dans son évolution intra-utérine, forceps devenu agent de réduction en raison de son application au-dessus d'un orifice cervical insuffisamment dilaté,

Quoi qu'il en soit il semble résulter de ces premières recherches que :

1° *Chez les enfants nés à terme ou près du terme, la moelle est plus souvent le siège d'hémorragies que leur cerveau* ;

2° *Il y a un rapport étiologique entre ces hémorragies médullaires et l'accouchement laborieux.*

Ces hémorragies médullaires, je ne les ai rencontrées chez aucun des 33 enfants pesant moins de 3.000 grammes. Par contre sur 23 prématurés pesant moins de 2.500 grammes, 5 présentaient des foyers hémorragiques intra-cérébraux.

Ces hémorragies cérébrales siégeaient : 2 fois dans le centre ovale, au voisinage des cornes du ventricule latéral (enfants de 1.420 gr. et de 1.850 gr.) ; — 1 fois au niveau du centre ovale et des noyaux gris centraux (enfant de 1.900 gr.) ; — 2 fois au niveau du cortex et du centre ovale (enfants de 1.500 gr. et de 2.270 gr.).

De ces 5 enfants, qui tous se présentaient par le sommet, 4 eurent à traverser la filière d'une primipare, 1 seul fut expulsé par une secondipare, mais pour lui le travail fut long (vingt-quatre heures).

Dans 4 cas, les mères étaient bien portantes, et l'on ne put trouver

d'autre cause à l'expulsion prématurée de l'enfant que : 2 fois une malformation utérine et 2 fois une insertion basse du placenta. Dans 1 cas seulement, la mère était dans des conditions pathologiques (salpingo-ovarite avec légère réaction péritonéale).

Enfin, sur ces 5 enfants, 2 vécurent 2 jours ; — 1 vécut 6 jours ; — 1 vécut 10 jours ; 1 vécut 18 jours. Pour ce dernier, les foyers hémorragiques anciens étaient cavitaires,

Il semble donc que *chez les prématurés, le cerveau est plus souvent le siège d'hémorragies que la moelle.*

Quelle est la pathogénie de ces hémorragies intra-cérébrales? Quelle est la part du traumatisme obstétrical inhérent à tout accouchement même spontané d'un prématuré? Quelle est la part des infections sanguines auxquelles succombent si rapidement, ainsi que l'a montré Delestre, bon nombre de prématurés. Je ne puis le dire, mais les recherches que je poursuis actuellement dans ce sens me permettront peut-être de substituer à ces hypothèses une certitude.

b) **Plaque d'alopécie consécutive à la compression prolongée de la tête fœtale sur le promontoire d'un bassin rétréci.** (En collaboration avec M. le Dr Potocki.) *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, 7 décembre 1900, p. 293-295.

Nous avons observé chez un nourrisson né à la Maternité une forme d'alopécie, qui, tant par ses caractères que par son siège, nous a semblé intéressante à signaler à l'attention des accoucheurs. Il s'agissait d'un enfant à terme né d'une primipare rachitique, chez laquelle après un travail de soixante heures fut pratiquée la symphyséotomie. La tête, extraite facilement au forceps, était très déformée, et présentait sur le pariétal gauche, qui appuyait contre le promontoire, une petite escarre qui guérit bien. Au bout de quinze jours, les cheveux tombèrent complètement dans la région pariétale gauche, et, au bout de six semaines, la plaque d'alopécie existait encore à ce niveau, tandis qu'à droite les cheveux étaient abondants. Nous pensons que cette variété d'alopécie doit être classée dans le groupe des alopécies par action en masse d'un agent vulnérant sur les téguments, l'agent vulnérant étant ici le traumatisme de l'accou-

chement, ou plus exactement la compression très prolongée exercée sur la région pariétale gauche par le promontoire.

Il s'agit donc ici d'une complication, non encore décrite, des traumatismes subis pendant le travail, par le fœtus dont on laisse la tête lutter contre la résistance d'un bassin rétréci.

c) Maladie kystique congénitale.

1° **Sur la dégénérescence kystique congénitale des organes glandulaires et en particulier des reins et du foie.** *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, novembre 1899, t. LII, p. 453-482, 8 figures.

2° **Foie polykystique cause de dystocie, association de la dégénérescence kystique du foie et des reins chez un fœtus affecté de malformations multiples.** (En collaboration avec M. le Dr Porak). *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, séance du 14 janvier 1901, p. 26-37, 3 figures et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mars 1901.

3° **Dégénérescence kystique congénitale des reins, du foie et du pancréas** (étude histologique). *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, séance du 10 mars 1902, p. 68-70.

4° **Dégénérescence kystique congénitale du poumon, histogenèse des dégénérescences kystiques congénitales des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, poumon).** *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, novembre 1903, t. LX, p. 336-352, 4 figures.

Dans cette série de publications j'ai, — après discussion critique des faits et des hypothèses apportées par les auteurs qui ont écrit en particulier sur les kystes congénitaux du rein —, essayé de dégager les caractères essentiels de la maladie kystique congénitale. J'ai eu surtout pour but d'apporter des documents aussi complets et aussi précis que possible. J'ai cherché non seulement dans les organes macroscopiquement lésés, mais dans les viscères en apparence sains, les lésions histologiques de cette maladie générale qui peut évoluer, et souvent concurremment, dans tous les organes glandulaires (reins, poumons, foie, pancréas).

Voici les principaux points que quatre observations complètes m'ont permis de mettre en lumière.

La maladie kystique peut frapper tous les organes glandulaires; mais c'est dans les reins et dans le foie qu'elle évolue le plus souvent et presque toujours simultanément. La transformation kystique, macroscopiquement évidente dans le rein et le poumon, est le plus généralement d'ordre histologique dans le foie et le pancréas; les seules lésions apparentes à l'œil nu dans ces derniers organes peuvent consister simplement en une hypertrophie cirrhotique.

La transformation kystique des reins entraîne, proportionnellement au volume atteint par l'organe affecté, une *hypertrophie cardiaque* qui prédomine sur le ventricule droit.

Cette affection est compatible avec la vie intra-utérine, mais le plus souvent l'accouchement est prématuré.

Quand le volume des masses kystiques dépasse certaines limites, il détermine une dystocie dont les caractères généraux sont communs à toutes les dystocies par excès de volume du ventre du fœtus.

Lorsque le fœtus naît vivant, elles constituent un obstacle mécanique au jeu du diaphragme et à l'établissement normal de la respiration. Le fœtus peut mourir rapidement d'asphyxie.

A cette maladie kystique sont fréquemment associées des malformations variées (bec-de-lièvre, hydrocéphalie, encéphalocèle, doigts surnuméraires, pieds bots, utérus double, malformations génitales externes, etc...).

C'est enfin souvent une maladie familiale: une même femme met successivement au monde plusieurs enfants atteints de dégénérescence kystique des reins. La mère du premier fœtus à reins polykystiques dont j'ai rapporté l'observation en 1899 vient d'accoucher à l'Hôtel-Dieu d'un fœtus également porteur de reins kystiques.

Les caractères anatomiques des lésions sont les suivants :

α) **Reins.**

On peut observer deux formes macroscopiquement distinctes : le gros rein polymicrokystique et le petit rein scléreux polykystique.

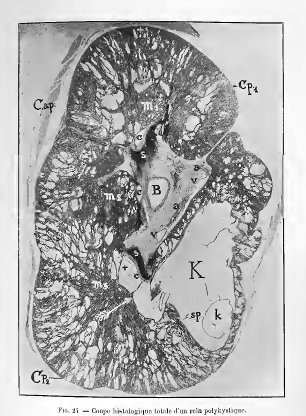


Fig. 24 — Coupe histologique totale d'un rein polykystique.
(Photographie. Grossissement de 4 diamètres.)

La coupe perpendiculaire au grand axe du rein passe à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen ; — B, coupe du bassinet normal entouré du tissu conjonctivo-adipeux du hile infiltré en *s*, *s*, d'hémorragies ; — *a*, *a*, *v*, *v*, artères et veines du pédicule vasculaire du rein ; — *c*, *c*, *c*, calices ; — m_1, m_2, m_3, pyramides ; la flèche représente la hauteur d'une pyramide. Entre les pyramides et la capsule propre Cp_1, Cp_2, substance corticale polymicrokystique ; — K, grand kyste avec minces cloisons incomplètes *sp*, limitant des diverticules secondaires, *k* ; — *Cap*, capsule adipeuse.



Fig. 25. — Coupe histologique d'un autre rein polykystique.
(Photographie. Grossissement de 8 diamètres.)

La coupe montre la substance médullaire *mm'* dense, criblée de toutes petites cavités kystiques, entourée d'une couronne de cavités microkystiques, plus ou moins régulièrement circulaires (2, 2, 2...). Sur cette couronne, descendent radiairement des alvéoles corticaux allongés (1, 1, 1...); — *Cp*, capsule propre du rein; — *Cap*, capsule adipeuse; H, tissu conjonctivo-adipeux du hile; — *a*, artère du pédicule vasculaire du rein.

Les trois cas étudiés par moi répondent à la première forme (fig. 24 et 25). Dans tous ces cas, les kystes s'étaient développés aux dépens de diverses portions des tubes urinifères, mais l'étude microscopique de ces reins m'a permis de reconnaître deux types histologiques de lésions.

Voici la description sommaire du premier type : Les tubes rénaux sont pour la plupart ectasiés. Les cavités kystiques de dimensions variées sont irrégulières. Leur paroi présente soit des diverticules latéraux s'enfonçant dans le tissu conjonctif environnant, soit des saillies papillaires endo-cavitaires à squelette conjonctif. Cette paroi est revêtue dans toute son étendue, aussi bien au niveau des diverticules latéraux que des saillies papillaires, par une couche unique d'épithélium cubique. Çà et là, dans les zones corticales, sont dispersés en petit nombre des glomérules de structure normale. En aucun point on ne trouve de coupes de tubes dont l'épithélium soit semblable ou analogue à celui des tubes contournés. Le tissu conjonctif au sein duquel baignent glomérules, tubes non dilatés, tubes ectasiés est extraordinairement abondant. Ce luxuriant développement du tissu conjonctif est plus accusé dans les zones médullaires que dans les corticales. Pauvre en fibrilles conjonctives, il est presque exclusivement constitué par de petites cellules fusiformes à petit noyau vivement coloré. C'est le type du *tissu conjonctif* fœtal jeune : on peut l'identifier à celui qui forme le squelette conjonctif des reins d'un fœtus d'environ trois mois.

Le deuxième type diffère du premier par l'existence dans les portions de parenchyme rénal non altéré de tubes contournés, par les caractères de l'hyperplasie conjonctive péritubulaire et péricavitaire qui répond au *type conjonctif adulte*.

β) **Foie.**

Le foie peut se présenter sous trois aspects :

Tantôt le foie est de volume normal ou quelque peu hypertrophié ; sa forme générale n'est pas modifiée. Le parenchyme hépatique est scléreux, et l'on voit à l'œil nu, sur la surface de section, des ilots de sclérose. Il faut un examen microscopique pour reconnaître que cette sclérose est extralobulaire, qu'elle est systématisée, qu'elle est péri-

biliaire, qu'elle entoure les canalicules biliaires des espaces portes, et que ces canalicules sont devenus des cavités plus ou moins irrégulières tapissées par une couche d'épithélium cubique (fig. 26).

Tantôt au milieu d'un foie cirrhotique analogue à celui du premier type, apparaissent, visibles à l'œil nu, un certain nombre de petites cavités kystiques.

Tantôt enfin le foie est énorme, creusé de grandes cavités kys-

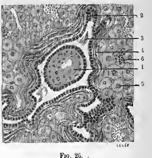


Fig. 26.

Coupe histologique d'un foie polymicrokystique. Elle représente une partie d'un espace porto-biliaire. Cavité canaliculaire ectasiée revêtue d'un épithélium sous-cubique avec diverticules latéraux tels que 2, et papilles telles que 1. Cette papille 1 a été coupée au niveau de son extrémité libre. 3, coagulum muqueux intra cavitaire; 4, tissu conjonctif fibrillaire et cellulaire péricavitaire; 5, travées hépatiques; 6, amas trabéculaire de cellules rondes.

tiques. C'est un gros *foie polymacrokystique* (fig. 27). Chacun des lobes du foie est creusé d'une cavité irrégulièrement cloisonnée. Les deux cavités, celle du lobe droit, et celle du lobe gauche, peuvent être séparées et ne pas communiquer entre elles. La *systématisation lobaire* est évidente. Dans d'autres cas, les deux cavités lobaires énormes, à diverticules et à loges multiples, rappelant par leur aspect les cavités ventriculaires du cœur, communiquent entre elles, mais par un goulot rétréci; elles gardent encore une individualité relative.

Une injection poussée doucement dans une de ces loges, remplit

la totalité du foie, les voies biliaires extrahépatiques, la vésicule



FIG. 27. — Coupe verticale antéro-postérieure faite à la partie moyenne du lobe droit du foie polymicrokystique représenté fig. 36.

biliaire; c'est la preuve de la *communication de toutes les cavités et de leur continuité avec les voies biliaires.*

γ) Pancréas.

Dans le cas que j'ai étudié le pancréas semblait macroscopiquement normal et c'est au cours de l'étude systématique des viscères du fœtus déjà porteur de kystes du foie et du rein, que j'ai retrouvé dans le pancréas la même lésion que dans le foie : cavités irrégulières, avec diverticules latéraux et saillies papillaires, tapissées par un épithélium cubique, entourées par une gaine de tissu conjonctif assez dense à type fibrillaire. L'élément glandulaire des culs-de-sac non ectasiés ne semblait pas altéré.

δ) Poumon.

Chez un nouveau-né à terme ayant vécu 6 jours, dont 5 sans troubles appréciables de la respiration et de la circulation, j'ai trouvé

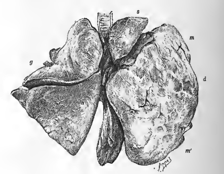


Fig. 28. — Vue postérieure de l'appareil pulmonaire.

g, poumon gauche; — *d*, poumon droit : *s*, lobe supérieur; *i*, lobe inférieur; *mm'*, lobe moyen polymicrokystique.

une lésion pulmonaire congénitale consistant en une dégénérescence kystique du lobe moyen du poumon droit (fig. 28 et 29).



Fig. 29. — Photographie d'une coupe histologique totale comprenant toute l'épaisseur du lobe pulmonaire kystique, suivant un plan horizontal passant par le hile (1 = 2).

tr, travées conjonctives interlobulaires ; — *p*, parenchyme pulmonaire normal, — *at*, lobules atelectasiés, — *Bh*, hile du lobe moyen, — I, lobe inférieur intéressé par la coupe au voisinage du hile.

L'architecture générale du lobe pulmonaire kystique est conservée. Les conduits aérifères forment un système continu depuis les grosses divisions bronchiques du hile jusqu'aux alvéoles du lobule pulmonaire ; mais la différenciation des différentes parties de ces conduits aérifères n'existe que d'une façon rudimentaire.

Si l'on peut sans peine reconstituer les lobules pulmonaires, et dans les parties constituantes de certains d'entre eux retrouver des alvéoles pulmonaires normaux, il est impossible de retrouver avec sa différenciation normale l'arbre bronchique intralobaire. Cet arbre bronchique est représenté par des canaux irrégulièrement calibrés, de structure très simple (revêtement épithélial cubique continu qu'isole une gaine conjonctive d'épaisseur insignifiante), sur lesquels se greffent des formations tubulées adénomateuses (fig. 30 et 31).

Les seules ébauches de différenciation bronchique intralobaire sont constituées par quelques rares blocs cartilagineux erratiques enchâssés dans le tissu conjonctif au voisinage de vaisseaux pulmonaires.

Il semble qu'il s'agisse d'une *malformation de l'appareil broncho-pulmonaire, aboutissant à des formations kystadénomateuses développées suivant le plan architectural ordinaire du poumon fœtal.*

Ces faits sont très rares et je n'ai pu retrouver que les observations de Grawitz, Balzer et Grandhomme, Kimla.

J'ai cru légitime de rapprocher ces faits de dégénérescence kystique congénitale du rein, du foie, du pancréas, du poumon. Ce rapprochement permet, semble-t-il, de mieux comprendre la genèse de cette maladie kystique congénitale.

Le processus anatomique est caractérisé, pour les reins comme pour le foie, le pancréas, le poumon, par une néoformation épithéliale et conjonctive, systématisée, portant sur les conduits excréteurs, généralisée à la presque totalité des conduits, respectant l'ordonnance générale de l'organe.

Le *processus conjonctif* à type fœtal ou adulte présente une intensité variable suivant les cas et suivant l'organe ; minime autour des cavités exubérantes du rein, elle peut être énorme autour des cavités étranglées, étouffées du foie. Mais sa caractéristique c'est d'être *systématisé* : il est *péricanaliculaire et périkystique*.

Le *processus épithélial* est également *systématisé*. L'activité néoformative des épithéliums (peu en rapport avec l'hypothèse d'une distension mécanique par oblitération canaliculaire) est attestée d'un côté par la réaction colorante énergique des cellules cubiques ou

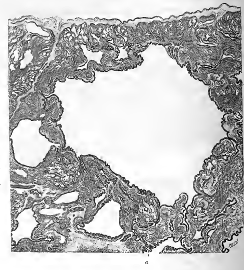


Fig. 30. — Lobule sous-pleural (1 = 40).

pl, plèvre ; — *a*, nodules adénomateux ; — *bp*, travée conjonctive interlobulaire avec la coupe d'une artère, d'une veine et d'une cavité irrégulière représentant la bronche.

sous-cubiques du revêtement des tubes ectasiés et surtout par la coloration intense de leurs noyaux ; d'un autre côté, par le nombre des saillies papillaires intrakystiques, et des diverticules latéraux que présente la paroi des tubes. Mais ces papilles et ces diverticules ne sont pas ramifiés. L'épithélium qui les revêt forme une couche

unique; la néoformation se fait en surface, déterminant l'agrandissement de la cavité tubulaire. De la lutte entre cette exubérance épithéliale d'une part, la gaine conjonctive et les parties adjacentes du parenchyme d'autre part résultent les irrégularités papillaires ou diverticulaires de la paroi. La néoformation épithéliale reste d'ailleurs contenue par la gaine conjonctive péritubulaire qu'elle respecte. Elle

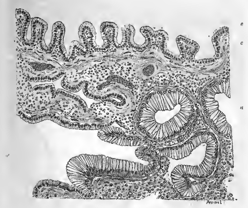


Fig. 31. — Paroi d'un grand kyste et formations adénomateuses (1 = 250).

e, épithélium cubique de revêtement d'un petit kyste; — c, gaine conjonctive sous-épithéliale; — a, formation adénomateuse; — a', communication directe des formations adénomateuses et des cavités kystiques.

n'a pas les caractères des néoplasies infectantes. La coexistence des mêmes néoformations dans le foie, les reins, le pancréas est le fait non d'une métastase, mais de l'évolution parallèle d'un même processus dans les conduits excréteurs des deux glandes. La réaction des conduits de chaque glande garde d'ailleurs son originalité propre.

Enfin à ces processus anatomiques de formations kystiques sont juxtaposés dans l'organe même des vices de développement : absence

de tubes contournés dans le rein, absence d'anneaux cartilagineux bronchiques dans le poumon.

J'ai donc cru pouvoir proposer l'explication pathogénique suivante :

Il s'agit d'une perversion de développement, d'une monstruosité résultant de l'évolution anormale mais systématisée des épithéliums canaliculaires et de la gaine mésodermique des canaux qu'ils revêtent. Le processus endodermique (épithélial) et le processus mésodermique (conjonctif) sont associés. Mais qu'il y ait ou non, du fait d'une exubérance exceptionnelle du processus mésodermique, morcellement des formations glandulaires primitives (comme dans le cas de Brouha), le *processus endodermique reste le facteur essentiel, nécessaire et suffisant des formations kystiques.*

J'ajoute enfin que le cortège de monstruosités plus banales, qui souvent accompagne ces malformations glandulaires, leur caractère souvent familial, viennent attester qu'il s'agit d'un processus général dont la cause doit être cherchée dans l'action dystrophiante des tares pathologiques des procréateurs.

d) **Hématome du cordon ombilical.** *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, séance du 9 juin 1902, p. 146-150, 2 figures.

Il s'agissait d'un hématome limité du cordon ombilical, siégeant à 1 centimètre de l'ombilic et remontant sur une étendue de 10 centimètres environ.

Cet hématome s'était constitué pendant l'extraction au forceps d'un enfant vivant, vraisemblablement au moment du dégagement d'un circulaire assez serré.

L'étude des coupes histologiques sériées de l'hématome m'a permis de trouver son origine dans une solution de continuité minime (1 mil. 5) de la veine ombilicale siégeant à 8 cent. 5 de l'ombilic. (Fig. 32 et 33).

Le cordon était long de 67 centimètres et ne présentait en dehors de l'hématome aucune particularité. Les vaisseaux étaient histologiquement sains. Il semble donc que cette déchirure de la veine relève du traumatisme.

Ce fait me paraît constituer un document anatomique et clinique



Fig. 32.

Hématome du cordon ombilical.

Coupe transversale du cordon au niveau de la déchirure de la veine ombilicale (photographie d'une coupe histologique 1=5).

a, *a'*, artères ombilicales ;

v, veine ombilicale déchirée,

h, hématome massif péri-ombilical ;

m, infiltration sanguine du tissu muqueux.

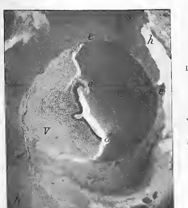


Fig. 33

Déchirure de la veine ombilicale (agrandissement [1 = 45] de la région *v* de la coupe représentée figure 32).

v, paroi recroquevillée de la veine déchirée ;

d, *d*, lèvres de la déchirure,

eee, gaine externe de la veine distendue par le caillot *c* ;

h, hématome péri-ombilical.

se rapportant à l'histoire des ruptures traumatiques du cordon ombilical pendant le travail.

e) **Étranglement du cordon ombilical par une bride amniotique qui formait autour de lui trois tours et un nœud.** *Société anatomique*, mars 1900, et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, juin 1900, t. LIII p. 448-453, 2 figures.

L'étranglement du cordon ombilical pendant la vie intra-utérine par des brides amniotiques est une lésion rare. J'en ai recueilli un spécimen pendant mon internat à la Maternité dans le service de mon maître M. Porak.

La bride tendue entre deux points diamétralement opposés de l'amnios, étranglait le cordon à 20 centimètres de son insertion placentaire et formait autour de lui trois tours et un nœud. Le diamètre du cordon, par ailleurs gras et œdématié, était au niveau du sillon d'étranglement réduit à 7 millimètres.

Une injection d'eau poussée dans la veine ombilicale ne put franchir l'étranglement que sous forte pression.

L'enfant bien développé (poids : 3.850 grammes), ne présentait aucune malformation. Il fut expulsé frais mort, et vraisemblablement il succomba au début des douleurs, après la rupture de la poche, par entrave brusque à la libre circulation funiculaire. Il n'avait pas rendu de méconium.

D. — Dystocie.

a) **Dystocie par ostéo-sarcome du bassin. Opération de Porro.** (En collaboration avec M. Champetier de Ribes). *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, séance du 6 octobre 1899, p. 199-206, 2 figures.

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, qui se présenta enceinte de sept mois et demi, déjà cachectique, souffrant de douleurs sciatiques rebelles dans le membre inférieur gauche depuis le sixième mois de sa grossesse. Son bassin était presque entièrement obstrué

par une volumineuse tumeur de consistance dure, non mobilisable, implantée sur le squelette pelvien dans la région de la symphyse sacro-iliaque gauche (fig. 34 et 35). Cette tumeur avait dû se développer rapidement puisque sept mois avant le début de la grossesse actuelle, la femme était accouchée à terme et spontanément d'un enfant vivant.

Le diagnostic clinique posé fut celui d'ostéo-sarcome. La ligne de conduite arrêtée fut de laisser aller cette grossesse jusqu'au terme et d'extraire l'enfant par section césarienne. L'intervention, en raison de l'aggravation progressive et inquiétante de l'état général, fut pratiquée au terme de huit mois et demi. Elle consista en une section césarienne suivie de l'hystérectomie avec pédicule externe. L'enfant, du poids de 1.870 grammes, né vivant, mourut le lendemain. La mère, dont la plaie opératoire se cicatrisa correctement, mourut un mois après de cachexie avec une phlébite et une double pyélonéphrite. La tumeur pelvienne était un sarcome à petites cellules. Il y avait dans le poumon quelques noyaux sarcomateux de même forme histologique. L'infection urinaire était coli-bacillaire.

b) **Foie polykystique, cause de dystocie.** (En collaboration avec M. le Dr Porak.) Communication à la *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, 14 janvier 1901, p. 26-37, 3 figures; et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mars 1901.

A l'occasion d'un cas de dystocie par excès de volume du ventre fœtal causé par un foie polykystique renfermant 350 grammes de liquide (fig. 36), j'ai non seulement fait l'étude anatomique complète des lésions viscérales de ce fœtus (voir page 29), mais j'ai tenté d'ébaucher l'étude de la dystocie par excès de volume du foie du fœtus.

J'ai utilisé les documents consignés dans la thèse d'agrégation du Professeur A. Herrgott (*Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement*. Paris, 1878) et les rares observations publiées depuis 1878.

Ces faits peuvent être répartis en deux groupes :

1° Excès de volume par tumeur solide. (Observation de Nogérath.).



Fig. 34.



Fig. 35.

2° Excès de volume par kyste.



Fig. 36. — Foie polykystique en place.

Fd, lobe droit ; — *Vb*, vésicule biliaire, — *Vo*, veine ombilicale, *Fg*, lobe gauche, — *p*, siège de la ponction à gauche du ligament supérieur, — *Ct*, côlon transverse.

a) Kyste solitaire. (Observation de Bagot. Ponction : un litre et demi de liquide.)

b) Dégénérescence kystique du foie. (Observation de Witzel, ponction : 3 litres de liquide) ; — (observation de Guéniot, extraction difficile, mais n'ayant pas nécessité la ponction : 120 grammes de liquide); — (observation personnelle, ponction : 350 grammes de liquide).

Dans ces trois cas la dégénérescence kystique du foie s'accompagnait de malformations multiples et de dégénérescence kystique des reins.

Kyste du vagin observé et traité pendant la puerpéralité. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mars 1903. T. LIX, p. 166-172, 1 pl., 3 figures.

J'ai observé à la clinique Baudelocque chez une primipare de trente-six ans un cas de *kyste wolfien du vagin*, que j'ai pu suivre pendant la grossesse, le travail et les suites de couches. J'en ai pratiqué l'extirpation dans le cours de la cinquième semaine du *post partum*. J'ai fait enfin l'étude histologique de ce kyste. C'est donc au triple point de vue obstétrical, chirurgical et histologique que j'ai pu présenter cette observation.

Ce kyste du volume d'un œuf de poule était implanté sur la paroi vaginale postéro-latérale droite. Sa base d'implantation assez large (une pièce de 5 francs) obliquement dirigée de haut en bas et de droite vers la ligne médiane s'arrêtait à 2 centimètres de la fourchette. Le kyste apparaissait à la vulve au moindre effort (fig. 37). Il renfermait un liquide opalescent, filant, très épais. La cavité kystique limitée par une couche unique d'*épithélium cylindrique* était *enchâssée dans la musculaire sous-muqueuse* du vagin (fig. 38 et 39). Ainsi s'expliquent les difficultés qu'ont rencontrées quelques chirurgiens dans la dissection de ces poches kystiquee. L'absence de coque, d'adventice particulière rend impossible tout clivage. Le bistouri ne peut que disséquer artificiellement le kyste enchâssé dans la paroi vaginale.

Le volume du kyste, sa situation postéro-latérale, sa consistance mollasse, son aplatissement facilement réalisé par le doigt, faisaient prévoir que sa présence ne génerait pas l'accouchement. Cette prévision s'est réalisée (accouchement spontané par le sommet d'une fille de 3.600 grammes). Il n'y avait donc pas lieu d'intervenir pendant la grossesse. D'autre part, cette femme s'est présentée à la cli-

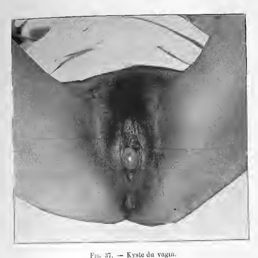
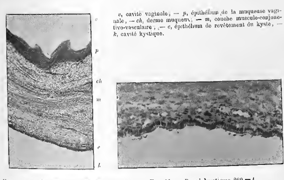


Fig. 37. — Kyste du vagin.



v, cavité vaginale, — *p*, épithélium de la muqueuse vaginale, — *ch*, derme muqueux, — *m*, couche musculo-conjonctivo-vasculaire, — *e*, épithélium de revêtement du kyste, — *k*, cavité kystique.

Fig. 38. — Pôle vaginal du kyste 55 = 1.

Fig. 39. — Paroi kystique 280 = 1.

nique tout à la fin de sa grossesse et il était au moins inutile de créer une plaie vaginale, que le travail de l'accouchement pouvait surprendre avant sa cicatrisation.

Au contraire après l'accouchement, alors que la régression de l'appareil génital est achevée, il y a intérêt à intervenir; car les observations de Peters, de Grynfelt, montrent que ces kystes peuvent augmenter rapidement de volume et nécessiter une intervention lors d'un accouchement ultérieur. Celui que j'avais observé avait en cinq semaines manifestement augmenté de volume et de tension. Il était donc, dans ces conditions, préférable d'en débarrasser la femme.

Comment convient-il de traiter ces kystes? Sur la femme en travail, alors que, par surprise, l'accouchement se trouve entravé par la présence du kyste (ce qui est rare d'ailleurs), on pourra s'adresser à la simple ponction. Dans mon cas la ponction avec une aiguille fine aurait été blanche, l'évacuation n'eût pu être obtenue que par une ponction avec un gros trocart ou mieux au bistouri.

Cette évacuation extemporanée n'a pour but que de lever l'obstacle, ce n'est pas un mode de traitement curatif. Le kyste se reproduira et souvent rapidement. Il faut l'extirper. Dans mon cas je n'ai pas rencontré de difficultés car j'ai eu à enlever un kyste pédiculisable. Il n'en est pas toujours ainsi; quand le kyste est sessile ou qu'il présente des prolongements profonds, l'intervention peut être particulièrement délicate.

Enfin j'ai pu faire une dernière remarque, d'ordre purement obstétrical. Lors de l'ampliation du vagin pendant la période d'expulsion, on a pu suivre l'ascension du point d'attache du kyste. Lorsque le vagin était vide, le kyste avait tendance à sortir de la vulve au moindre effort. Pendant la période d'expulsion, malgré les efforts de la parturiente, il a suivi passivement la paroi vaginale. Son point d'attache, situé primitivement à 2 centimètres de la fourchette, s'en éloigna et devint inaccessible au doigt lorsque la tête fœtale eut distendu le vagin.

II

PHYSIOLOGIE

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation. (En collaboration avec O. Crouzon, interne des hôpitaux.) *Société de Biologie*, 25 novembre 1899, et *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1900, n° 2, p. 280-284, 3 figures.

J'ai pu avec mon collègue Crouzon étudier, dans le service de notre maître P. Marie, certains points de la physiologie du voile du palais, chez un homme opéré treize ans auparavant par M. Campenon pour un épithélioma de l'angle interne de l'œil gauche ayant envahi les fosses nasales et la conjonctive oculaire. M. Campenon lui avait fait une très large excision du néoplasme. L'œil, le plancher de l'orbite la moitié droite des fosses nasales dans ses deux tiers antérieurs, une partie de la cloison, une partie du maxillaire supérieur et de l'os malaire, furent enlevés. Depuis treize ans la guérison s'était maintenue sans récidive. Le malade ne présentait aucun trouble, ni de la déglutition, ni de la respiration, ni de la phonation.

La brèche orbito-nasale permettait d'étudier *de visu* les mouvements du voile du palais, qui présentait d'ailleurs par l'examen buccal sa morphologie et sa mobilité ordinaire.

Ce cas réunissait donc des conditions plus favorables que ceux de Bidder (1838), Kobelt, Gützmann (1893), à l'examen physiologique du voile palatin pendant la déglutition, la respiration et la phonation.

Les constatations que nous avons faites peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

I. — Le voile du palais présente des *mouvements passifs* peu accentués qui consistent en un très léger relèvement pendant l'inspiration bouche fermée.

II. — Le voile du palais présente des *mouvements actifs associés*

à des mouvements synergiques des parois pharyngées qui réalisent l'occlusion du nasopharynx. Ces mouvements associés consistent en :

1° Un *relèvement du voile* qui peut n'atteindre qu'à peine l'horizontale (occlusion incomplète) ou la dépasser franchement (occlusion complète) ;

2° Une *projection de la paroi postérieure et latéro-postérieure du pharynx* qui vient s'accoler au bord libre du voile ; la ligne médiane postérieure et le bord supérieur du pharynx restant fixes ;

3° Un *plissement du repli salpingo-pharyngien véritable pilier postérieur et supérieur du voile.* Ce repli rétro-salpingien est déterminé par le faisceau accessoire salpingien du muscle pharyngo-staphylin.

Le rapprochement de la paroi pharyngée et du voile palatin se trouve donc, au moins en partie produit par un même muscle formant au voile deux piliers, l'un, inférieur, pharyngo-staphylin, l'autre, supérieur, salpingo-staphylin.

III. Ces mouvements synergiques, suivant leur amplitude, déterminent une occlusion complète (ou incomplète) du naso-pharynx.

L'occlusion est complète dans la déglutition, la succion, l'effort, le sifflement. Elle est *incomplète dans la toux.* Elle est *variable dans la phonation.*

IV. Dans la *phonation*; la mobilité du voile et du naso-pharynx est soumise aux lois suivantes :

1° Pour les *voyelles*, le relèvement du voile, la projection pharyngée et le plissement du repli salpingo-pharyngien, varient suivant la voyelle et suivent une progression croissante de A à E, de E à O et U, de O et U à I ;

2° Pour les *consonnes*, ces mouvements dépendent de la voyelle à laquelle la consonne est associée.

Pour une même consonne, ils varient proportionnellement en suivant la loi de progression des voyelles ;

Ils sont toujours plus accentués pour la consonne associée que si la voyelle était prononcée isolément ;

Pour une même voyelle, ils ne varient guère, quelle que soit la consonne associée ;

3° Pour les *consonnes nasales* M, N, ces mouvements sont extrêmement peu accentués.

III

PATHOLOGIE MÉDICALE

Neurofibromatose généralisée. (En collaboration avec M. PIERRE MARIE), *Société médicale des hôpitaux*, 7 décembre 1899 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1900, p 26-40, 3 planches avec 15 figures.

Ce mémoire à eu pour point de départ l'observation clinique et anatomique d'un homme chez lequel la neurofibromatose débuta, à l'âge de cinqaante-deux ans, par une véritable éruption de tumeurs cutanées et de taches pigmentaires. L'affection *évolua en quatre ans*, conduisant progressivement le malade à la cachexie et à la mort.

Au cours de cette évolution se développèrent des *déformations thoraciques singulières*, résultat d'un *ramollissement du tissu osseux* rappelant l'ostéomalacie. Ces déformations portent : sur le sternum, qui, plié en Z, présente une gibbosité fortement saillante en avant; — sur les côtes, dont les supérieures sont comme tuyautées dans leur partie antérieure, dont les inférieures sont contournées de telle sorte que le rebord costal est replié en dedans; — sur la colonne vertébrale, devenue scolio-cyphotique.

Les *muscles* étaient également très altérés. Les fibres musculaires sont atrophiées et cette atrophie frappe inégalement les fibres d'un même faisceau. Elles sont noyées dans une masse interstitielle vaguement fibrillaire, assez riche en noyaux.

Au niveau de l'*estomac* et de l'*intestin grêle* se trouvaient une douzaine de petites tumeurs fibreuses dont les plus grosses atteignaient les dimensions d'une noisette. Ce sont des fibromes développés en pleine couche musculaire, laissant intacts les éléments avoisinants. Nous n'avons pu déceler dans ces fibromes de fibres nerveuses à myéline.

Les *nerfs* sous-cutanés et les gros troncs nerveux présentent des

chapelets de renflements fusiformes. Les coupes de ces renflements montrent à côté de faisceaux nerveux normaux les faisceaux transformés en nodules par une néoplasie conjonctive. Cette *néoplasie intra-fasciculaire encapsulée par la gaine lamelleuse* a dissocié les fibres nerveuses que l'on retrouve avec leurs caractères normaux suivant un trajet plus ou moins tourmenté.

La *moelle* ne présente d'autre altération histologique qu'un épaississement assez marqué de la méninge molle.

Au niveau de la *peau* nous avons trouvé, en dehors de petits fibromes nettement développés dans les faisceaux nerveux, des blocs fibreux non limités par une capsule, au sein desquels gisent épars des *culs-de-sac sébacés* ou des *tubes sudoripares* normaux. Il y a également par places une véritable fibromatose diffuse du derme.

Il ne semble donc pas que dans la neurofibromatose généralisée le processus de fibromatose soit uniquement systématisé aux troncs et filets nerveux.

TRAVAUX DIVERS ET REVUES GÉNÉRALES

I

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Accouchement spontané après guérison d'un kyste parovarique ponctionné lors de l'accouchement précédent. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris.* Séance du 21 juillet 1902, p. 182-184.

J'ai rapporté dans cette note l'histoire obstétricale d'une femme dont le petit bassin était occupé par un kyste vraisemblablement intraligamentaire.

Ce kyste était demeuré insoupçonné jusqu'à la fin de la deuxième grossesse : la première se termina en effet par un avortement à trois mois, effectué en dehors de toute surveillance médicale.

C'est seulement au terme de la deuxième grossesse et en plein travail que la tumeur fut reconnue : elle mettait obstacle à l'accouchement par les voies naturelles; l'enfant vivant se présentait par l'épaule; la poche des eaux était rompue depuis cinq jours. Telles sont les conditions dans lesquelles se trouva fait le diagnostic.

Une ponction pratiquée par le vagin leva l'obstacle et permit, après version par manœuvres internes, l'extraction d'un enfant de 3 kil. 290 qui naquit mort.

Or, le kyste ponctionné ne se reproduisit pas. La ponction pratiquée d'urgence, sans prétention curative, avait suffi pour assurer la guérison définitive. Le petit bassin est resté libre.

Un an après survint une troisième grossesse dont l'évolution ne fut

marquée d'aucun incident. Elle se termina à terme par l'expulsion spontanée d'un enfant vivant de 3 kil. 410 se présentant par le sommet.

Il ne reste plus à l'heure actuelle aucun vestige du kyste ponctionné lors du deuxième accouchement.

De l'avenir obstétrical des femmes qui ont guéri d'une rupture de l'utérus « sub partu », *Revue pratique d'Obstétrique et de Pædiatrie*, novembre-décembre 1903 et janvier 1904, 43 pages.

A l'occasion d'une opération césarienne pratiquée de propos délibéré au début du travail, par MM. Pinard et Segond, chez une femme dont l'utérus, rompu au cours d'un accouchement antérieur, avait été suturé par la voie abdominale, j'ai, avec le concours de Livon, recherché quel était l'avenir, au point de vue obstétrical, des femmes qui ont guéri d'une rupture de l'utérus *sub partu*.

Je n'ai retenu, dans les observations publiées, que 29 cas consécutifs à la rupture du segment inférieur pendant le travail.

L'étude critique de ces 29 cas m'a conduit à formuler les conclusions suivantes :

1° Sur 17 femmes accouchant à terme ou près du terme consécutivement à une rupture du segment inférieur de l'utérus, on a vu se reproduire 9 fois une rupture utérine, et 6 femmes sont mortes.

Ces chiffres justifient la mise en œuvre d'une thérapeutique prophylactique;

2° L'avortement provoqué n'est pas justifié, car la grossesse surveillée peut évoluer sans encombre jusqu'à son terme;

3° L'accouchement prématuré provoqué ne met pas à l'abri d'une nouvelle rupture (observation de Mikhine) et ne saurait donner pour l'enfant que des résultats trop souvent médiocres et aléatoires;

4° L'opération césarienne, avec stérilisation de la femme, soit par amputation utéro-ovarique, soit par salpingectomie, semble constituer actuellement la thérapeutique prophylactique de choix pour la mère et pour l'enfant. Elle a donné un succès complet pour la mère et pour l'enfant dans les 3 cas où elle a été pratiquée (Pinard et Segond, Küstner).

Rétention d'urine chez un fœtus. Distension vésicale et hydronéphrose. Dystocie par excès de volume du ventre. *Bulletins de la Société anatomique*, mars 1900, p. 287-288.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que l'urètre était perméable et qu'il a été impossible de reconnaître l'existence d'un obstacle mécanique quelconque à l'excrétion de l'urine. Des faits semblables ont été publiés par Gaudon, Comelli, Lefour, Varnier.

Puériculture intra-utérine, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, juin 1903, t. LIX, p. 466-471.

Analyse des travaux de de Bernson et de Vaccari confirmant la loi formulée par le professeur Pinard : « Le poids de l'enfant d'une femme qui s'est reposée pendant les deux à trois derniers mois de sa grossesse, est supérieur d'au moins 300 grammes à celui de l'enfant d'une femme qui a travaillé debout jusqu'à l'accouchement. »

Note sur une tumeur solide de l'ovaire, *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Paris*, 14 octobre 1901, p. 222-223.

II

PATHOLOGIE MÉDICALE

La dysostose cléido-cranienne héréditaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, juillet 1899, n° 4, p. 842-861, 7 fig.

En mai 1897 et en mai 1898, MM. P. Marie et Sainton présentaient à la Société médicale des hôpitaux deux groupes de sujets atteints d'une malformation dont ils fixaient ainsi qu'il suit les caractères essentiels : un développement exagéré du diamètre transverse du crâne coïncidant avec un *retard dans l'ossification des fontanelles; une aplasie plus ou moins prononcée des clavicules; la transmission héréditaire* de ces malformations.

A cette malformation, MM. P. Marie et Sainton ont donné le nom de *dysostose cléido-cranienne héréditaire*, « le mot dysostose n'ayant d'autre prétention que de désigner un trouble dans l'ossification, quelle qu'en soit la nature ».

Ces faits ne sont pas exceptionnels, et en 1899, alors que j'étais l'interne de M. P. Marie, j'ai pu tenter une étuda d'ensemble anatomique, clinique et pathogénique de cette singulière dysostose : j'avais revu à l'hospice de Bicêtre les quatre malades qui avaient fait le sujet des communications de MM. P. Marie et Sainton, j'avais étudié un nouveau cas que mes maîtres, MM. Pinard et Varnier, avaient observé en 1898 à la Clinique Baudelocque; j'avais enfin retrouvé dans la littérature médicale 24 cas semblables, dont l'un, publié par Kappeler, a été reproduit dans le *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale* de M. le professeur Kirmisson (Paris, Masson. 1898, p. 497).

Depuis cette époque j'ai eu l'occasion d'observer un nouvel exemple de cette dysostose à la Maternité, puis à la clinique Baudelocque, chez une femme de vingt-trois ans (fig. 40). Des deux enfants qu'a eu

cette femme un seul, le second, présentait la même dysostose que sa mère.

L'absence totale des clavicules est rare. Le plus souvent, il



Fig. 40.

persiste des rudiments claviculaires, soit un seul rudiment parasternal, soit deux rudiments, l'un parasternal, l'autre paracromial. L'abaissement du moignon de l'épaule qui est rejeté en avant, l'absence de relief claviculaire, l'accomplissement normal des mouvements des membres supérieurs, la bizarrerie des mouvements

anormaux spontanés ou provoqués (adduction des moignons de l'épaule, des omoplates, etc.), sont les conséquences de cette anomalie de développement de la clavicule.

La dystrophie ne frappe pas seulement les clavicules et le crâne (fait curieux, ce sont précisément les parties du squelette respectées par l'achondroplasie), elle frappe, mais d'une façon moins évidente, moins étrange, tout le squelette. C'est là un point que je me suis efforcé de mettre en lumière. Le bassin, en particulier, n'échappe pas à la dystrophie; et, autant que l'examen clinique et radiographique peuvent permettre ce diagnostic, il semblait présenter, dans les deux cas qu'il m'a été donné d'étudier, les caractéres du bassin aplati généralement rétréci. Dans le premier cas, l'accouchement ne fut possible que par opération césarienne (pratiquée lors du premier accouchement par M. Maygrier) et par symphyséotomie (pratiquée lors du second accouchement par mon regretté maître Varnier). Dans le second, malgré l'exiguité du bassin, les deux accouchements furent spontanés.

Enfoncement de la voûte du crâne. Hémiplégie sans coma. Ablation des esquilles. Guérison. (En collaboration avec M. le Dr Legueu.) *Bulletins de la Société anatomique*, mai 1897, p. 432-434.

Le point le plus intéressant de cette observation est l'étude du retour brusque de la sensibilité, puis graduel de la motricité de la racine vers l'extrémité du membre. La malade a recouvré ses mouvements groupe musculaire par groupe musculaire : les fléchisseurs, puis les extenseurs et l'extenseur du médius le dernier.

A propos de la chorée variable de Brissaud. (En collaboration avec O. Crouzon, interne des hôpitaux.) *Revue neurologique*, 15 juin 1899, nº 11, p. 399-403.

En 1896, M. Brissaud décrivait à côté de la chorée mineure et à côté de la chorée chronique progressive héréditaire un type nouveau de chorée qu'il dénommait *chorée variable des dégénérés*. Ce nouveau type, qui mérite l'étiquette de chorée polymorphe et variable des dégénérés, est caractérisé par la multiplicité, la variété des mouve-

ments dans l'espace, par les rémissions et la variabilité dans le temps, enfin par l'existence de stigmates de dégénérescence chez les sujets atteints.

Les trois nouvelles observations qui font le sujet de cette note ont été recueillies dans le service de notre maître Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre. Elles constituent des types de transition entre la chorée de Sydenham et la chorée variable des dégénérés.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 6991.